

Expresividad clínica de la enfermedad hepática en pacientes con adicción alcohólica

Clinical expressivity of liver disease in patients with alcohol addiction

Yunet Rodríguez Martín¹ <https://orcid.org/0000-0002-9083-9955>

Gloria Alina Astencio Rodríguez¹ <https://orcid.org/0000-0001-5966-239X>

Mirtha Infante Velázquez² <https://orcid.org/0000-0003-1150-5197>

¹Hospital Universitario "General Calixto García". La Habana. Cuba

²Instituto de Gastroenterología. La Habana. Cuba

*Autor para la correspondencia: yunetrodriguez89@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El consumo excesivo de alcohol es una de las principales causas de enfermedad hepática en Cuba.

Objetivo: Determinar la frecuencia con que aparece la enfermedad hepática alcohólica y su expresividad clínica en un grupo de pacientes con adicción y consumo elevado de alcohol.

Método: Estudio descriptivo, transversal con pacientes alcohólicos atendidos en consulta de Psiquiatría del Hospital Universitario "General Calixto García" entre septiembre 2018 y febrero 2021, que presentaron elementos clínicos que hacían sospechar afectación hepática, por lo que fueron evaluados en el servicio de Gastroenterología de esa institución.

Resultados: Fueron estudiados 99 pacientes, todos con más de 2 puntos en el cuestionario CAGE y con conductas de alto riesgo o dependencia alcohólica. Hubo predominio del sexo masculino (91,9 %), la media de edad fue de 53.1±12.7 años. Se refirió consumo de alcohol por más de 20 años (media 26.7±12.2 años). El nivel escolar más frecuente fue el secundario, (53,5 %). En 77 (77,8 %) se diagnosticó cirrosis, la mayoría (49; 63,6 %) en estadio B de Child. La

presentación clínica fue con edemas (63,6 %), ictericia (57,6 %) y ascitis (49,5 %). El laboratorio clínico mostró inversión del índice ALAT/ASAT y aumento de la GGT (mediana 95 U/l). El 62,3 % de los cirróticos tenían várices esofágicas.

Conclusiones: los pacientes con adicción alcohólica presentan en su mayoría una enfermedad hepática avanzada, en estadio de cirrosis y con las complicaciones que de esta se derivan.

Palabras claves: alcoholismo; hepatopatía alcohólica; cirrosis hepática

ABSTRACT

Introduction: Excessive alcohol consumption is one of the main causes of liver disease in Cuba.

Objective: To determine the frequency with which alcoholic liver disease appears and its clinical expression in a group of patients with addiction and high alcohol consumption.

Methods: A descriptive, cross-sectional study with alcoholic patients attended in Psychiatry consultation of the University Hospital "General Calixto García" between September 2018 and February 2021, who presented clinical elements that made suspect hepatic affectation, so they were evaluated in the Gastroenterology service of that institution.

Results: 99 patients were studied, all with more than 2 points in the CAGE questionnaire and with high-risk behaviors or alcohol dependence. There was a predominance of male sex (91.9%), mean age was 53.1 ± 12.7 years. Alcohol consumption was reported for more than 20 years (mean 26.7 ± 12.2 years). The most frequent school level was secondary school (53.5%). Cirrhosis was diagnosed in 77 (77.8%), most of them (49; 63.6%) in Child stage B. The clinical presentation was with edema (edema, edema, edema, edema, edema, edema, edema, edema). The clinical presentation was edema (63.6%), jaundice (57.6%) and ascites (49.5%). The clinical laboratory showed inversion of the ALAT/ASAT index and increased GGT (median 95 U/l). Esophageal varices were present in 62.3% of cirrhotics.

Conclusions: most of the patients with alcohol addiction present advanced liver disease, at the cirrhosis stage and with the complications that derive from it.

Key words: alcoholism; alcoholic liver disease; liver cirrhosis

Recibido: 02/11/2023

Aceptado: 10/07/2024

Introducción

El alcoholismo es una enfermedad crónica, progresiva y fatal caracterizada por tolerancia y dependencia física, cambios orgánicos patológicos o ambos como consecuencia directa o indirecta del alcohol ingerido.⁽¹⁾ Casi todas las personas que sobrepasan las dosis límites de etanol establecidos para un día (40-80 g para los hombres y 20-40 g para las mujeres) presentan alguna alteración bioquímica o histológica sugestiva de lesión hepática. La enfermedad hepática alcohólica se refiere a un espectro de cambios inflamatorios y displásicos que ocurren en el tejido hepático como resultado del consumo excesivo de alcohol, con diferentes grados de gravedad. Más del 90 % de estos individuos desarrollan una esteatosis hepática, que progresa a esteatohepatitis alcohólica en un 10-35 %, una vez que se han establecido mecanismos inflamatorios complejos. Entre el 8-20 % de los alcohólicos con esteatosis pueden progresar directamente a cirrosis si no dejan de beber. Finalmente, puede activarse un proceso de carcinogénesis que lleva al desarrollo de un carcinoma hepatocelular.^(2,3)

En los países de Latinoamérica, el consumo de alcohol es una preocupación importante y se ha observado un aumento en los casos de enfermedad hepática alcohólica en la región. Según un estudio publicado recientemente, el consumo per cápita de alcohol en la población mayor de 15 años en América Latina fue de 6.3 litros de alcohol puro, con predicciones de un aumento de la prevalencia para 2025. Aunque hay diferencias significativas entre las regiones, más del 50% de las personas mayores de 15 años en la región son bebedoras actuales. Esto ha llevado a un aumento en los casos de enfermedad hepática alcohólica en la región.⁽⁴⁾ En Cuba diversos factores socioeconómicos y culturales influyen en la

aceptación del consumo de bebidas alcohólicas. El consumo de alcohol es la causa más frecuente de las enfermedades hepáticas en el país y de acuerdo con los resultados de la III Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades No Transmisibles, Cuba 2001,⁽⁵⁾ el 50,2 % de la población cubana consumía bebidas alcohólicas en los últimos 12 meses y el 26,9 % lo hacía en los últimos 30 días, con un 42,1 % de la población considerada como abstemia. Según los datos recogidos para formular la Estrategia nacional para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles y sus factores de riesgo. Cuba 2020-2025, el 73 % de las personas refirió haber consumido bebidas de este tipo en los 30 días previos a ser encuestados, contra un 67 % que lo hacía en el 2010 y un 68% que comenzó a consumir alcohol entre los 10 y 19 años.⁽⁶⁾

El presente trabajo ha sido realizado con el objetivo de determinar la frecuencia con que aparece la enfermedad hepática alcohólica y su expresividad clínica en un grupo de pacientes con adicción y consumo elevado de alcohol, con el fin de aumentar el conocimiento sobre esta enfermedad en un contexto especializado.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo transversal que incluyó a pacientes atendidos en la consulta especializada de adicción alcohólica del servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario "General Calixto García" entre septiembre de 2018 y febrero de 2021. Todos tenían un trastorno por el consumo de alcohol, comprobado con el uso del cuestionario CAGE⁽⁷⁾ y presentaron alguna manifestación clínica, ultrasonográfica o de laboratorio de enfermedad hepática. Por tal motivo, fueron remitidos a la consulta de Gastroenterología para completar su estudio.

El trastorno por el consumo de alcohol se consideró como positivo cuando la puntuación obtenida con el uso del cuestionario CAGE estuvo por encima de 2 se clasificó en las siguientes categorías: de riesgo (2 puntos), perjudicial (3 puntos) o dependencia alcohólica (4 puntos), con lo que se confirmaron los criterios de abuso y dependencia alcohólica.

Se recogió información en cuanto a la edad, el sexo, el nivel de escolaridad y el tiempo de consumo de alcohol. La escolaridad se clasificó según los niveles de

instrucción que existen en el país: primaria, secundaria básica, técnico medio, preuniversitario y nivel de instrucción superior (universitario). El tiempo de consumo de bebidas alcohólicas se dividió en grupos de hasta 5 años; de 6 a 10; de 11-15; de 16-20 y mayor de 21 años.

La clasificación de las distintas formas de la enfermedad hepática alcohólica se realizó mediante los siguientes criterios: esteatosis hepática alcohólica, diagnosticada por anamnesis que confirmó el consumo excesivo crónico de alcohol y signos de esteatosis hepática en la ecografía, en ausencia de otra causa de enfermedad hepática; hepatitis alcohólica se diagnosticó por la aparición repentina o intensificación de la ictericia, aumento de la actividad de ALAT o ASAT (<400 UI/l, cociente ASAT/ALAT $>1,5$), con una ingesta excesiva de alcohol hasta 4 semanas antes de presentarse los síntomas; esteatohepatitis alcohólica cuando existieron alteraciones ecográficas sin signos de hipertensión portal ni clínica compatible con sus complicaciones y cirrosis alcohólica ante la presencia de estigmas periféricos de hepatopatía crónica a la exploración física, síntomas y signos clínicos de alguna de las complicaciones (ascitis, encefalopatía hepática, hemorragia varicosa), inversión del índice ASAT/ALAT, trombocitopenia, cambios en la morfología hepática y signos ecográficos de hipertensión portal y várices esofágicas en la endoscopia.

Se recogieron las manifestaciones clínicas relacionadas con la enfermedad hepática, considerándose la presencia aislada o en combinación de los estigmas periféricos de hepatopatía crónica o de descompensación de la cirrosis (ascitis, edemas en miembros inferiores, manifestaciones de encefalopatía hepática, hemorragia digestiva).⁽⁸⁾

La función hepática se clasificó según la escala de Child-Pugh (9) y se consideró compensada cuando el paciente obtuvo entre 5-6 puntos y descompensada si la puntuación fue ≥ 7 o existía el antecedente de un episodio de descompensación como complicación de su hepatopatía.

Los estudios de laboratorio se realizaron según las normas y procedimientos del laboratorio clínico del Hospital Universitario "General Calixto García". Se realizaron determinaciones hematológicas (hemoglobina, leucocitos y plaquetas) y bioquímica hepática (ALAT, ASAT, GGT, FA, bilirrubina y albúmina). La ecografía

se realizó con un equipo de ultrasonido ultrasonido Toshiba de alta resolución en tiempo real, con un transductor de 3,5 MHz con cortes coronales, oblicuos y sagitales del hígado.

La endoscopia, para la pesquisa de lesiones de hipertensión portal (várices esofagogástricas y gastropatía hipertensiva portal) se realizaron con un videoendoscopio Olympus Evis Lucera CV 260 SL, siguiendo las normas establecidas en el manual de organización y procedimientos del servicio de Gastroenterología del hospital.

Todos los pacientes expresaron por escrito su consentimiento para participar en la investigación. El protocolo de este estudio fue aprobado por el Consejo Científico y el Comité de Ética de las investigaciones del Hospital Universitario "General Calixto García."

Los datos fueron llevados a un formulario confeccionado por los autores para uso de esta investigación y codificados en una hoja de cálculos electrónica, para su posterior procesamiento. Este incluyó técnicas descriptivas, con el cálculo de la frecuencia absoluta y porcentaje para el caso de las variables cualitativas; la media y desviación estándar (o la mediana, valores máximos, mínimo y amplitud intercuartílica, en caso de que no siguieran una distribución normal) para las cuantitativas. Los resultados se presentaron en tablas y gráficos.

Resultados

Se incluyeron en el estudio 99 pacientes, 91 del sexo masculino (91,9 %) y 8 del femenino (8,1 %). El promedio de edad fue de $53,1 \pm 12,7$ años para toda la muestra y de $51,7 \pm 11,7$ y $48,9 \pm 15,1$ años para hombres y mujeres, respectivamente.

De acuerdo con el nivel de escolaridad, en la mayoría fue el de secundaria básica ($n=53$, 53,5 %). En 5 (5,1 %) el nivel fue primario; 19 (19,2 %) técnicos medios; 20 preuniversitario (20,2 %) y 2 (2%) con un nivel de instrucción superior.

El tiempo de consumo de bebidas alcohólicas referido por la totalidad de los pacientes fue de $26,7 \pm 12,2$ años. 14 (14,1 %) bebieron por un período entre 16 y 20 años y 66 (66,7 %) refirió hacerlo por más de 21 años.

De acuerdo con la clasificación de las distintas formas de la enfermedad hepática alcohólica, 77 pacientes (77,8 %) se diagnosticaron en fase de cirrosis, en 22 (22,2 %) una esteatosis hepática alcohólica y ninguno en las fases de esteatosis hepática alcohólica o hepatitis alcohólica.

Sólo 4 pacientes (4,0%) estuvieron asintomáticos, aunque mostraron alteraciones en la analítica hepática. El resto presentó una combinación de síntomas y signos clínicos entre los que resultaron más relevantes, en primer lugar, los edemas periféricos (n=63, 63,6 %), seguido de la ictericia, que presentaron en 57 (57,6 %) de los pacientes estudiados y la ascitis (n=49, 49,5 %). En el 48,5 % se detectó hepatomegalia (48 pacientes). Otros estigmas de hepatopatía crónica presentes fueron las arañas vasculares (n=38, 38,4 %), eritema palmar (n=26; 26,3 %) y la ginecomastia (n=21; 21,2 %).

Los estudios de laboratorio realizados mostraron cifras de hemoglobina de $11,6 \pm 1,86$ g/L; leucocitos de $6,42 \pm 2,48$ 10^9 /L y plaquetas $71,6 \pm 63,9$ 10^9 /L. En cuanto a las pruebas bioquímicas, se encontró elevación de las enzimas hepáticas: ALAT U/l (mediana 53, valor máximo: 616; valor mínimo: 11; amplitud intercuartílica: 605), ASAT U/l (mediana 75, valor máximo: 780; valor mínimo: 10; amplitud intercuartílica: 770); fosfatasa alcalina U/l (mediana 127, valor máximo: 1113; valor mínimo: 33; amplitud intercuartílica: 1080), GGT U/l (mediana 95, valor máximo: 938; valor mínimo: 11; amplitud intercuartílica: 925) y bilirrubina, $\mu\text{mol/L}$ (mediana 127, valor máximo: 602; valor mínimo: 6; amplitud intercuartílica: 596) y la media de la albúmina de $28,6 \pm 6,7$ U/l.

De los pacientes cirróticos (n=77), 12(15,6 %) se encontraban en el estadio A de Child- Pugh, 49 (63,6 %) en el B y 16 (20,8 %) en el C. En 29 (37,7 %) hubo antecedentes de encefalopatía hepática y en 13 (16,9 %) de hemorragia digestiva. En el estudio endoscópico se encontraron las siguientes manifestaciones de hipertensión portal: várices esofágicas en 48 (62,3 %) pacientes, 26 (33,8 %) con várices esofagogástricas y gastropatía hipertensiva portal en 39 pacientes (50,6 %).

Discusión

Los resultados de este trabajo muestran que los pacientes con adicción alcohólica que son remitidos a la especialidad de Gastroenterología provenientes de consultas especializadas para su tratamiento, presentan en su mayoría una enfermedad hepática avanzada, en estadio de cirrosis y con las complicaciones que de esta se derivan.

Esta razón justifica la necesidad de implementaren este grupo particular de pacientes, una mejor estrategia que permita un diagnóstico más temprano y que incluya el cribado del carcinoma hepatocelular, dado el alto riesgo que implican la conducta alcohólica y la enfermedad hepática.

En una parte importante de estos pacientes estaban presentes varios de los factores de riesgo reconocidos en la literatura internacional para el desarrollo de una hepatopatía crónica avanzada entre consumidores de alcohol: sexo masculino, a partir de la cuarta década de la vida, con bajo nivel de escolaridad y que llevaban más de 20 años con un consumo activo. Así ha sucedido en otras series estudiadas en Cuba^(10,11,12) y en otras partes del mundo.^(13,14,15,16) También se ha comprobado la asociación entre el tiempo de consumo mayor de 20 años y el mayor riesgo de cirrosis.^(17,16,19)

Tanto los síntomas clínicos como el examen físico y la ecografía permitieron identificar las distintas formas de la enfermedad hepática alcohólica. Llamó la atención que ninguno de los pacientes se encontraba en fase de esteatosis, a pesar de que en el grupo había pacientes jóvenes y que refirieron poco tiempo de consumo. Ello puede ser debido a que se utilizó para su diagnóstico sólo el criterio ecográfico, que tiene una sensibilidad y especificidad del 91% y del 93% respectivamente,⁽²⁰⁾ con un resultado que es operador dependiente. Cabe recordar que el ultrasonido solo detecta esteatosis cuando la grasa hepática es mayor a 2,5 – 20 %.⁽²¹⁾

Por la procedencia de los enfermos a partir de una consulta de deshabituación, no resultó sorprendente la alta frecuencia de cirrosis. Ello contrasta con los resultados en otros escenarios a nivel de atención primaria o de cribado en población general.^(22,23)

Se confirmaron las diferencias en la expresividad clínica y humoral entre pacientes con y sin cirrosis. Los signos clínicos más frecuentes hallados en este trabajo, edemas periféricos, ictericia y hepatomegalia, resultan ser los que comunican otros autores, como expresión de la enfermedad hepática y su severidad. En la serie de Prieto y otros, predominaron los dos últimos signos.⁽²⁴⁾ En cambio, en un trabajo del Hospital de Camagüey "Amalia Simoni" la ictericia fue el signo predominante.^(25,26) No obstante, si bien hay signos clínicos específicos de la cirrosis, ninguno lo es para la cirrosis alcohólica. Esto fue confirmado en una revisión sistemática que incluyó 12 artículos, con una mayor sensibilidad para signos como la hepatomegalia, las arañas vasculares y los edemas periféricos.⁽²⁷⁾

La presencia de trombocitopenia e hipoalbuminemia fueron las variables de laboratorio que mejor expresaron la presencia de cirrosis e hipertensión portal. En un estudio realizado en Kotoh y otros comprobaron que los niveles de albúmina resultan ser inferiores en los pacientes con cirrosis alcohólica comparados con la cirrosis por virus C.⁽²⁸⁾ La elevación de las aminotransferasas se ha relacionado con un efecto tóxico directo sobre estas enzimas debido al consumo continuado y excesivo de alcohol.⁽²⁹⁾ En el caso del cociente ASAT/ALAT >2 se cree que es debido a una disminución de la actividad de la ALAT o al agotamiento del piridoxal 5'-fosfato, la coenzima metabólicamente activa de la vitamina B₆. La ASAT es una enzima mitocondrial y los productos del metabolismo del alcohol como el acetaldehído y los radicales libres, así como la peroxidación lipídica producen daño a nivel de la mitocondria, que resulta en un aumento de esta enzima en el torrente sanguíneo. Se ha comprobado la relación de este índice con la gravedad de la enfermedad hepática alcohólica.⁽³⁰⁾ La elevación de la GGT está relacionada con los efectos biológicos del consumo de alcohol, que inducen su síntesis y causa su liberación desde las microsomas. Se le reconoce como un marcador de alta sensibilidad, aunque con una especificidad baja para estos fines diagnósticos.⁽³¹⁾ En el caso de la hiperbilirrubinemia, se ha reconocido que su comportamiento evolutivo es un factor que predice la recuperación en el caso de un episodio agudo.⁽³²⁾

Los resultados observados son similares a los que comunica Aggarwal y otros,⁽³³⁾ que estudió el espectro de alteraciones hematológicas en pacientes con enfermedad hepática alcohólica, en los que la anemia y la trombocitopenia se relacionaron, de manera significativa con la hipertensión portal.

Se confirma que si el paciente con adicción alcohólica tiene alguna manifestación de enfermedad hepática, esta generalmente se encuentra en fase de cirrosis, por lo que es común que también estén presentes las complicaciones que de esta se derivan.

Referencias bibliográficas

1. Bolet Astoviza M, Socarrás Suárez MM. El alcoholismo, consecuencias y prevención. Rev cuban invest bioméd [Internet]. 2003. [fecha de acceso: 30 de mayo de 2021]; 22:[0-]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002003000100004&nrm=iso
2. Shah NJ, Royer A, John S. Alcoholic Hepatitis. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470217>
3. Patel R, Mueller M. Alcoholic Liver Disease. Treasure Island (FL)2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31536239>
4. Arab JP, Bataller R, Roblero JP. Are We Really Taking Care of Alcohol-Related Liver Disease in Latin America? Clin Liver Dis (Hoboken). 2020;16(3):91-95. DOI: <https://doi.org/10.1002/cld.916>.
5. Bonet Gorbea M, Varona Pérez P, III Encuesta nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011. La Habana, Ecimed, 2014.
6. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Departamento para el control de las enfermedades no transmisibles. Estrategia nacional para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles Y sus factores de riesgo. Cuba 2020-2025. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2021. Disponible en:

http://bvs.sld.cu/libros/estrategia_nacional_enfermedades_trasmisibles/estrategia_enfermedades_trasmisibles.pdf

7. Ewing J. Detecting alcoholism - The CAGE questionnaire. JAMA. 1984;252(14):1905-7. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.252.14.1905>.

8. Rodríguez Diéguez M, Mulet Pérez A, Miranda Moles Z, Pérez Berlanga AM, Pullés Labadié M, Menéndez García E. Valor del examen físico en el diagnóstico de la ascitis, hepatomegalia e ictericia en pacientes con cirrosis hepática. Correo Científico Médico [Internet]. diciembre de 2014 [citado 23 de enero de 2021];18(4):686-99. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1560-43812014000400009&lng=es&nrm=iso&tlng=es

9. Child CG, Turcotte JG. The Liver and Portal Hypertension. Philadelphia, WB Saunders Co. 1964.

10. del Valle Díaz S, del Valle Piñera S, Piñera Martínez M, Mena Ramos M, Alexis Betancourt F. Comorbilidades en pacientes con enfermedad hepática alcohólica. Medisan (Santiago de Cuba) [Internet]. 2021. [fecha de acceso: 30 de mayo de 2021]; 25:[373-87]. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192021000200373&nrm=iso

11. Montanet Avendaño A, Bravo Cruz CM, Díaz Valdes MM, Pérez Calzada M. Seguimiento ambulatorio de pacientes alcohólicos Rev cienc méd Pinar Río [Internet]. 2015. [fecha de acceso: 30 de mayo de 2021]; 19:[244-52]. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942015000200009&nrm=iso

12. Fajardo González M, Arce Nuñez M, Medina Garrido Y, Esteva Carral L, Osorio Pagola M. Comportamiento de la cirrosis hepática en el hospital "Arnaldo Milián Castro" de julio de 2007 a marzo de 2009: un problema sociomédico. Medisur [Internet]. 2010. [fecha de acceso: 30 de mayo de 2021]; 8:[40-8]. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2010000400007&nrm=iso

13. Ramstedt M. Alcohol consumption and liver cirrhosis mortality with and without mention of alcohol--the case of Canada. Addiction [Internet]. 2003. [fecha

de acceso: 30 de mayo de 2021]; 98(9):[1267-76]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12930214>

14. Ladhani S, Hirode G, Singal AK, Wong RJ. Impact of Safety-Net Burden on In-Hospital Mortality and Hospitalization Costs Among Patients with Alcoholic Hepatitis and Alcoholic Cirrhosis. *Alcohol Alcohol*. 2021 Apr 29;56(3):368-375. DOI: <https://doi.org/10.1093/alcalc/agaa081>.

15. Yang TW, Wang CC, Tsai MC, Wang YT, Tseng MH, Lin CC. Comorbidities and Outcome of Alcoholic and Non-Alcoholic Liver Cirrhosis in Taiwan: A Population-Based Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Apr 20;17(8):2825. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph17082825>.

16. Roesch-Dietlen F, González-Santes M, Sánchez-Maza YJ, Díaz-Roesch F, Cano-Contreras AD, Amieva-Balmori M, et al. Influencia de los factores socioeconómicos y culturales en la etiología de la cirrosis hepática. *Rev Gastroenterol Mex*. 2021; 86(1):[28-35]. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgmex.2020.01.002>

17. Askgard G, Gronbaek M, Kjaer MS, Tjonneland A, Tolstrup JS. Alcohol drinking pattern and risk of alcoholic liver cirrhosis: a prospective cohort study. *J Hepatol*. 2015;62(5):1061-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2014.12.005>.

18. Stokkeland K, Hilm G, Spak F, Franck J, Hultcrantz R. Different drinking patterns for women and men with alcohol dependence with and without alcoholic cirrhosis. *Alcohol Alcohol*. 2008;43(1):39-45. DOI: <https://doi.org/10.1093/alcalc/agm135>.

19. Gronbaek M, Jensen MK, Johansen D, Sorensen TI, Becker U. Intake of beer, wine and spirits and risk of heavy drinking and alcoholic cirrhosis. *Biol Res*. 2004;37(2):195-200. doi: <https://doi.org/10.4067/s0716-97602004000200004>.

20. Palmentieri B, de Sio I, La Mura V, Masarone M, Vecchione R, Bruno S, et al. The role of bright liver echo pattern on ultrasound B-mode examination in the diagnosis of liver steatosis. *Dig Liver Dis*. 2006;38(7):485-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.dld.2006.03.021>.

21. Hernaez R, Lazo M, Bonekamp S, Kamel I, Brancati FL, Guallar E, et al. Diagnostic accuracy and reliability of ultrasonography for the detection of fatty

- liver: a meta-analysis. *Hepatology*. 2011;54(3):1082-1090. DOI: <https://doi.org/10.1002/hep.24452>.
22. Suárez Vasallo E, Salazar Álvarez J, Quiñones Chávez C, García González Y, Rodríguez Blanco L, González Rosabal I. Daños que produce el alcohol étílico en pacientes con dependencia alcohólica. *Rev hosp psiq hab* [Internet]. 2008. [fecha de acceso: 30 de mayo de 2021]; 5(3). Disponible en: <http://www.revistahph.sld.cu/hph0308/hph030308.html>
23. Altamirano J, Higuera-de laTijera F, Duarte-Rojo A, Martínez-Vázquez MA, Abrales JG, Herrera-Jiménez LE, et al. The Amount of Alcohol Consumption Negatively Impacts Short-Term Mortality in Mexican Patients With Alcoholic Hepatitis. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(8):1472-80. DOI: <https://doi.org/10.1038/ajg.2011.141>.
24. Prieto O J, Sánchez P, Prieto O R, Rojas D E, González L, Mendivelso F. Clinical Characteristics and Decompensation in Patients with Liver Cirrhosis Treated at Two Hepatology Centers in Bogota DC from 2010 To 2014. *Rev Col Gastroenterol* [Internet]. 2016. [fecha de acceso: 30 de mayo de 2021]; 31(1):[1-8]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000100001&lng=en
25. Arredondo Bruce A, Arredondo Rubido A. Manifestaciones clínico-endoscópicas del paciente cirrótico. *Rev Méd Electrón* [Internet]. 2020. [fecha de acceso: 30 de mayo de 2021]; 42(3). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/3512/4797>
26. Boue-Ávila A, Boue-Ávila A, T. O-R. Comportamiento del alcoholismo en la mujer de la Policlínica Pedro del Toro Saad. *Ciencias Holguín* [Internet]. 2012. [fecha de acceso: 30 de mayo de 2021]; XVIII(2):[1-11]. Disponible en: <http://www.ciencias.holguin.cu/index.php/cienciasholguin/article/view/660/660>
27. de Bruyn G, Graviss EA. A systematic review of the diagnostic accuracy of physical examination for the detection of cirrhosis. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2001;1:6. DOI: <https://doi.org/10.1186/1472-6947-1-6>.
28. Kotoh K, Fukushima M, Horikawa Y, Yamashita S, Kohjima M, Nakamuta M, et al. Serum albumin is present at higher levels in alcoholic liver cirrhosis as

compared to HCV-related cirrhosis. *Exp Ther Med.* 2012;3(1):72-75. DOI: <https://doi.org/10.3892/etm.2011.370>.

29. Whitfield JB, Masson S, Liangpunsakul S, Hyman J, Mueller S, Aithal G, et al. Evaluation of laboratory tests for cirrhosis and for alcohol use, in the context of alcoholic cirrhosis. *Alcohol.* 2018;66:1-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2017.07.006>.

30. Gurung RB, Purbe B, Gyawali P, Risal P. The ratio of aspartate aminotransferase to alanine aminotransferase (AST/ALT): the correlation of value with underlying severity of alcoholic liver disease. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ).* 2013;11(43):233-6. DOI: <https://doi.org/10.3126/kumj.v11i3.12511>.

31. Rizal S, Joshi BR, Singh AG. Burden of Alcoholic Liver Disease in a Tertiary Care Center: A Descriptive Cross-sectional Study. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2019;57(219):307-310. DOI: <https://doi.org/10.31729/jnma.4631>.

32. Weng F, Lou L. Trajectory of Serum Bilirubin Predicts Spontaneous Recovery in Patients With Alcoholic Hepatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(4):e913-e914. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.04.017>.

33. Aggarwal H, Rao UA, Singla S, Dabas G. A Study on Hematological Spectrum in Patients with Alcoholic Liver Cirrhosis. *J Clin Experimental Hepatol [Internet].* 2015. [fecha de acceso: 30 de mayo de 2021]; 5:[S18-S9]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0973688315001498>

Conflicto de intereses

Los autores han declarado que no existe ningún conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Concepción y diseño del manuscrito, realizó la búsqueda bibliográfica. Elaboró las versiones original y final del artículo: Yunet Rodríguez Martín

Participó en la concepción y diseño de la presentación. Elaboró las versiones original y final del artículo: Gloria Alina Astencio Rodríguez

Revisión de las versiones original y final del artículo: Mirtha Infante Velázquez